

UNIVERSITÉ DE PARIS -- FACULTE DE MEDECINE

ANNÉE 1933

THÈSE

399

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GEORGES THOMANN

ANCIEN INTERNE P. R. DES HOPITAUX DE PARIS

Né le 30 Juillet 1904, à Misserghin (Oran)

Sur un cas d'Ostéomalacie atypique

Président de Thèse : M. le Professeur LÉPER.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 13
PARIS

1933

FRANCE

[Faint handwritten notes or bleed-through from the reverse side of the page.]

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GEORGES THOMANN

ANCIEN INTERNE P. R. DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 30 Juillet, 1904 à Misserghin (Oran)

Sur un cas d'Ostéomalacie atypique

Président de Thèse : M. le Professeur LÉPER.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 13

PARIS

—
1933

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. BALTHAZARD.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	LENORMANT.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	DELBET.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE
Professeur sans chaire	MULON.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiatrie	ALAJOUANINE.
Physiologie	N...
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	De GAUDART D'ALLAINES.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ÉCALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GASTINEL.
Bactériologie	GARNIER.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Oto-rhino-laryngologie	N...
Anatomie pathologique	HUGUENIN
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pathologie médicale	LIAN.
Pharmacologie	HAZARD.
Histologie	MILLOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHTET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE (ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale	BASSET.....	} Clinique chirurgicale
CHIRAY.....		CHEVASSU....	
DEBRE.....		HEITZ-BOYER	
DUVOIR.....		MATHIEU.....	
FIESSINGER..		MOCQUOT	
LAIGNEL-LAVASTINE		PROUST.....	
		SCHWARTZ...	

MM.

LEVY-SOLAL.....	} Clinique obstétricale
METZGER.....	
LE LORIER.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Qu'elle trouve dans ce modeste travail mon
désir de lui prouver ma tendre affection et
ma profonde reconnaissance.*

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

En signe de notre mutuelle et sincère affection.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÆPER

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine de Paris

*Qui nous a fait le grand honneur d'accorder la
présidence de cette thèse.*

Nous tenons à remercier tout particulièrement :

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE DEBRAY

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré ce travail. Nous n'oublions jamais l'inlassable dévouement avec lequel il nous a prodigué ses précieux et bienveillants conseils.

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
D'ALGER

A M. LE PROFESSEUR COSTANTINI

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A la mémoire :

DE M. LE PROFESSEUR FERNAND VIDAL, PROFESSEUR DE
CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE
PARIS.

DE M. LE PROFESSEUR TEXIER, PROFESSEUR DE CLINIQUE
MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

DE M. LE DOCTEUR LAPOINTE, CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL
SAINT-ANTOINE.

Externat.

A M. LE DOCTEUR FREDET, CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL
DE LA PITIÉ.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADENAT, CHIRURGIEN DE
L'HÔPITAL SAINT-LOUIS.

A M. LE DOCTEUR PRUVOST, MÉDECIN DES HÔPITAUX.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL GARNIER, MÉDECIN
DE L'HÔPITAL LARIBOSIÈRE.

A M. LE DOCTEUR LUCIEN DE GENNES, MÉDECIN DES
HÔPITAUX.

Internat.

A M. LE DOCTEUR MAURICE DEBRAY, MÉDECIN DES HÔPITAUX.

A M. LE DOCTEUR LEVESQUE, MÉDECIN DES HÔPITAUX.

A M. LE MÉDECIN-COLONEL BARON, MÉDECIN-CHEF DE
L'HÔPITAL DE FONTAINEBLEAU.

Avant-Propos

Le problème étiologique des syndromes osseux avec décalcification du squelette vient de subir pendant ces dernières années un regain d'activité. La notion du rôle que peuvent jouer dans le métabolisme du *Ca* certaines glandes à sécrétions internes, a pu, dans quelques cas, permettre de classer d'une façon précise certaines affections osseuses et d'y appliquer une thérapeutique spécifique qui amène le plus souvent la guérison.

Mais, si les moyens d'investigation actuels concernant les tests humoraux et électriques peuvent orienter vers un dysfonctionnement des parathyroïdes, il est des cas moins schématiques où la discrimination étiologique peut être rendue difficile en raison des faits cliniques, radiologiques et même biologiques qui unissent les ostéopathies chroniques.

C'est à l'occasion d'un cas de fractures spontanées multiples, avec décalcification du squelette, que nous nous proposons de passer en revue les caractères cliniques, radiologiques et biologiques qui autorisent le plus souvent à poser un diagnostic. Nous insisterons aussi sur les difficultés que l'on éprouve fréquemment à classer un cas particulier dans les

cadres nosologiques actuellement existants. L'observation que nous rapportons en est un exemple.

Nous remercions chaleureusement Monsieur DEBRAY, médecin des Hôpitaux, de nous avoir confié la publication de cette observation et de nous avoir éclairé de ses conseils judicieux dans l'élaboration de ce travail.

Nous remercions Monsieur le Docteur Marcel PINARD, médecin de l'Hôpital Cochin, d'avoir si aimablement facilité notre tâche, en mettant à notre disposition les ressources de son service.

Nos remerciements vont également à Monsieur le Docteur BOURGUIGNON, électro-radiologiste de l'Hôpital La Salpêtrière, qui nous fit bénéficier de sa haute compétence pour l'étude et l'interprétation des réactions électriques.

Si nous ne parvenons pas à établir avec fermeté un diagnostic indiscutable, du moins, aurons-nous par l'apport d'une observation complète, ajouter une modeste contribution à l'étude des syndromes osseux.

Historique

Les grands ramollissements osseux ont été connus de tout temps, car les formes graves de ces affections ne pouvaient passer inaperçues.

GREHOVIUS, médecin arabe, signalait au VI^e siècle le devin LALITH qui, parvenu à une extrême vieillesse avait un squelette d'une telle flexibilité, qu'il se pliait comme un vêtement.

Mais il faut remonter à l'observation de MORAND en 1752 (femme Suppiot dont le squelette est encore exposé au Musée DUPUYTREN), pour trouver un premier travail descriptif sur ces grandes dystrophies osseuses.

Le terme d'ostéomalacie créé alors, groupe sans discrimination toutes les maladies en rapport avec une altération des os.

Beaucoup plus tard, LOBSTEIN en 1833, étudie et isole du grand syndrome connu une affection qui devait porter son nom caractérisée par une fragilité osseuse familiale avec coloration bleue des sclérotiques et surdité.

STANSKY, FRODIEP, SOLLY, ajoutent des observations nouvelles à l'étude des ramollissements osseux.

KIENBOCK, en 1850, découvre la cellule à myéloplaxes et dix ans plus tard, NÉLATON donne dans sa thèse une description parfaite d'une maladie nouvelle : la tumeur à myéloplaxes.

Ainsi commence à se démembrer le grand syndrome ostéomalacique.

RINDFLEISH, en 1864 découvre la substance ostéoïde qui devait servir de base à l'histologie des altérations osseuses, mais créer une source intarissable de confusion dans la pathologie du squelette.

TROUSSEAU rapproche alors le rachitisme de l'ostéomalacie et montre les résultats heureux d'une thérapeutique à l'huile de foie de morue.

PAGET, en 1876, décrit l'ostéite déformante qui porte son nom avec épaissement particulier et incurvation des os donnant un aspect caractéristique ; mais les fractures spontanées y sont rares.

VIRCHOW, la même année, isole le léontiasis ossea.

En 1911, RECKLINGHAUSEN décrit l'ostéite fibro-kystique et fait naître l'incertitude des parentés entre ces différentes affections et propose la classification suivante :

1° Maladie métaplastique proprement dite comprenant l'ostéite fibreuse et les kystes osseux non parasitaires.

2° Maladie métaplastique et hyperostotique ayant comme expression la maladie de PAGET, le leontiasis ossea, la maladie hyperostotique et métaplastique formant tumeur des maxillaires et les sarcomes à myéloplaxes.

On commence alors à incriminer dans la pathogénie des causes diverses : traumatisme, syphilis, troubles artériels, troubles osseux primitifs inflammatoires (ostéomyélite) ou trophiques sous la dépendance du système nerveux.

Mais l'étude des affections des os devait entrer dans une nouvelle phase quand, avec LOTSELS en 1907, naquit la notion du rôle des glandes à sécrétions internes dans la pathologie osseuse.

L'ovaire, l'hypophyse, le corps thyroïde, les surrénales, le thymus, furent tour à tour incriminés dans la pathogénie des dystrophies osseuses. Mais les observations itératives aboutirent à des conclusions disparates sinon contradictoires.

Chacune de ces glandes eut à son actif des succès indiscutables, mais fort inconstants, où le rôle de la sécrétion interne semblait subordonné à un état particulier du sujet, le terrain.

ASKANAZY puis ERDHEIM découvraient des parathyroïdes considérablement augmentées de volumes dans quelques cas de maladie fibro-kystique. Considérant cette hypertrophie comme compensatrice, ils en font une conséquence de la dystrophie osseuse invoquant ainsi l'hypoparathyroïdie à l'origine des troubles de l'ossification.

En 1925, MANDL confiant en cet hypoparathyroïdie greffe chez un sujet atteint de la maladie de RECKLINGHAUSEN, les parathyroïdes d'un sujet mort par accident et contrairement à ses prévisions, les troubles osseux s'accroissent considérable-

ment. Il émet alors l'hypothèse d'une confusion entre la cause et l'effet et demande une exploration parathyroïdienne chez son malade.

On y découvre un adénome dont l'ablation entraîne rapidement une régression des symptômes; ainsi, à l'hypoparathyroïdisme succédait l'hyperparathyroïdisme qui devait être vérifié ultérieurement dans de nombreuses observations.

Enfin, l'étude de métabolisme du Ca et du P. étudiée par JACOULY en 1912, puis par DAMSON et STRUTHERS en 1923, les modifications des réactions électriques de la chroxie dans les métaplasies osseuses bien mises au point en France par M. BOURGUIGNON donnèrent une nouvelle impulsion à cette étude.

LIÈVRE, dans sa très remarquable thèse de 1931, extirpe dans les syndromes osseux une variété très spéciale, l'ostéose parathyroïdienne et expose tous les procédés d'investigation actuels qui permettent d'affirmer le diagnostic et par suite d'y apporter une thérapeutique efficace.

De nombreux travaux en France par SAINTON, LERICHE, BOURGUIGNON, la découverte d'une hormone parathyroïdienne par COLLIP en Amérique en 1926, les explorations chirurgicales ont permis de classer d'une façon définitive l'ostéose parathyroïdienne comme une entité morbide définie.

Enfin, la maladie put être reproduite expérimentalement par injection d'hormone parathyroïdienne.

JOHNSON, JAFFE, BODANSKY (Novembre 1930), obtinrent

par ce procédé des troubles de l'ossification avec présence de kystes osseux.

BRECHOT présentait à la Société chirurgicale de février 1933 les résultats remarquables qu'avait obtenu son interne PERGOLA en reproduisant chez le lapin hyperparathyroïdé, une maladie de RECKLINGHAUSEN typique avec incurvation des fémurs et kystes osseux.

Cependant si le rôle des parathyroïdes est indiscutable dans la genèse des dystrophies osseuses, il semble qu'il existe d'autres éléments nécessaires à l'action du processus hyperparathyroïdien comme l'a montré PERGOLA en signalant les succès et les échecs de l'hyperparathyroïdisation.

Observation

Mme M..., 51 ans, sans profession, est examinée le 12 juillet 1932. L'affection pour laquelle elle est venue consulter remonte à 1932, immédiatement après l'accouchement de son dernier enfant. Sa santé antérieure, a toujours été parfaite et, dans ses antécédents on ne retrouve, dans le tout jeune âge, qu'une rougeole et une scarlatine ayant évolué normalement.

Elle a fait ses premiers pas à 15 mois, fut réglée à 11 ans, mariée à 20 ans, eut 4 grossesses d'évolution normale.

Tous les enfants naquirent à terme et vivent, actuellement, en parfaite santé. L'ainée a 29 ans et présentait à sa naissance un bec de lièvre, ses deux autres sœurs ont respectivement 26 et 22 ans.

Le dernier enfant, un garçon, est âgé de 10 ans et c'est à la suite de ce dernier accouchement, que les troubles ont commencé à apparaître.

Signalons l'absence de fausses-couches.

Ses frères et sœurs n'ont jamais présenté d'affection congénitale. Sa mère est morte de diabète à 55 ans.

Elle habite un logement bien aéré et ensoleillé.

Son régime alimentaire a toujours été normal, mixte et varié, apportant en proportions habituelles : éléments azotés, graisses, fruits crus, etc..., et l'on ne peut invoquer chez elle ni carence alimentaire, ni carence solaire.

Le début de l'affection remonte à 1922. Quelques jours après l'accouchement du dernier enfant (octobre 1922) ; étant encore couchée, la malade éprouve une sensation de douleur lombaire. Puis, lorsqu'elle se relève et reprend la marche, ses douleurs s'accompagnent d'un déhanchement assez marqué.

Ces douleurs siègent au niveau des reins, irradiant en barre transversale et parfois vers les fesses. Elles sont sourdes peu intenses, mais déterminent une fatigue rapide accompagnée d'une asthénie marquée, d'un manque de force très net. Cependant, si la malade, pour continuer à vaquer à ses occupations, persiste à marcher, elle éprouve alors une atténuation des phénomènes douloureux, cependant que s'accroît la fatigue générale.

Ces phénomènes réapparaissent pendant le repos et, dans les mois qui suivent, on voit survenir des engourdissements, puis, des douleurs au niveau des bras, de l'épaule gauche et une impression de striction au-dessus des genoux, le tout, évoluant sur un fond de courbature générale et de fatigue intense.

La malade consulte alors un médecin qui lui conseille un séjour à la campagne.

Le repos, le grand air, le soleil lui procurent alors une

amélioration considérable et, à son retour à Paris en avril 1923, la malade a l'impression d'être complètement guérie.

Cette amélioration dure jusqu'en septembre et, à cette époque, de nouveau, les phénomènes douloureux se reproduisent.

Ils conservent les mêmes caractères que l'hiver précédent et se prolongent, sans exagération d'acuité, jusqu'en mars 1924, où la malade repart en vacances.

Nouvelle amélioration suivie d'une reprise au retour à Paris.

Ainsi, pendant cinq ans, se succèdent des phases de phénomènes douloureux subjectifs suivies de phases d'amélioration où la malade peut reprendre ses occupations normales.

Mais en 1928, l'impossibilité de partir à la campagne entraîne pendant l'été la persistance des troubles douloureux, qui vont encore subir une recrudescence très nette pendant l'hiver.

En 1930, la fatigue est considérable, la marche est extrêmement pénible, mais la malade craint de « s'enkyloser » ; elle réagit violemment de toute sa volonté contre ses douleurs.

La marche s'accompagne de boiterie, de déhanchement, les jambes semblent lourdes.

De plus, la malade a maintenant l'impression de rapetisser, de se tasser. Elle s'en rend compte au miroir qu'elle avait l'habitude de consulter, elle n'y voit plus qu'une partie de son visage et ce raccourcissement est réel.

Tous les os sont douloureux et sensibles à la moindre pression.

La marche est impossible et la malade s'alite.

Les humérus, les épaules, les omoplates sont le siège de vives douleurs au moindre mouvement.

Les jambes sont lourdes, pesantes. La pression digitale sur le trajet d'un os détermine de violentes douleurs avec sensation de brisement atroce.

En janvier 1931 les mains deviennent maladroites, les doigts ne peuvent plus serrer.

Une violente douleur apparaît le long du 2^e métacarpien droit et immobilise complètement la main.

Ces troubles persistent encore pendant un an avec quelques phases d'atténuation peu nettes.

Le sommeil, cependant, persiste et diminue les souffrances.

Tout essai de mobilisation, de soulèvement du corps, même dans le lit, entraîne de vives douleurs. La malade, pour ne plus avoir à changer de position, arrive à dormir, assise sur son lit, par crainte d'être mobilisée, ayant, selon elle, l'impression qu'elle « pouvait se casser ».

En avril 1932, elle éprouve, à la suite d'un mouvement dans son lit, une recrudescence des douleurs au niveau du bassin.

Un médecin, appelé, demande une radiographie, qui est faite en juin. Il propose l'hospitalisation qui se fait en juillet.

Jusqu'à ce jour, toute l'affection s'est essentiellement réduite à des phénomènes douloureux ostéo-musculaires et jamais la malade n'a présenté de troubles digestifs, pulmonaires ou rénaux. Pendant ces dix années de souffrances, elle n'a maigri que de huit kilos.

A son entrée dans le service, la malade est confinée au lit, elle se plaint de douleurs diffuses et permanentes dans le bassin, au niveau des jambes, des épaules, des mains.

Mais ces douleurs n'ont jamais atteint de grands paroxysmes dans le service où elle se trouve. Ces douleurs sont sourdes, tenaces, permanentes, continues, augmentées par les tentatives de mobilisation.

Elle a de plus une impression de fatigue extrême.

Elle est frileuse et la sensation de froid persiste longtemps au niveau des membres inférieurs.

Aucun trouble digestif n'est à noter.

Pas de constipation, pas de vomissement, cependant son appétit a considérablement diminué.

Ses urines sont abondantes, laiteuses, laissant un certain dépôt au fond du bocal. A certaines périodes, la malade avait l'impression d'uriner beaucoup. Cependant, elle ne devait se lever que rarement la nuit.

Ces phases d'urines troubles étaient suivies de phases où les urines reprenaient leur teinte normale, sans dépôt de sédiments au repos.

EXAMEN PHYSIQUE.

On est en présence d'une malade pâle, amaigrie, mais non cachectique.

SQUELETTE.

La face et le crâne sont d'aspect normaux, non hypertrophiés, sans tuméfaction localisée.

La denture est défectueuse, il ne reste qu'une seule dent en haut et six en bas, qui sont déchaussées et branlantes.

Les dents auraient toujours été en mauvais état, mais depuis le début de l'affection, elles se seraient cariées plus rapidement. Cependant, jamais elles ne cassèrent en petits morceaux.

L'aspect des dents qui persistent est normal, ainsi que leur solidité.

Le thorax est fortement aplati, les épaules sont abaissées, les clavicules saillantes et tombantes. Le sternum n'a pas d'appendice xyphoïde. Les côtes très obliques en bas sont douloureuses à la moindre pression.

Ces déformations contribuent à donner au thorax un aspect en entonnoir évasé vers le bas.

Les côtes inférieures atteignent presque les crêtes iliaques. L'abdomen est plissé et deux grands plis cutanés le barrent transversalement au niveau de l'ombilic.

Le rachis est tassé. Le tronc nettement raccourci.

Le bassin est élargi, aplati d'avant en arrière, douloureux

à la pression des ailes iliaques. Cet ensemble donne au tronc un aspect en « corps de violon ».

AU NIVEAU DES MEMBRES.

L'épaule gauche, l'omoplate et l'humérus du même côté sont le siège de phénomènes douloureux, accrus par la palpation.

La main droite est presque impotente et une impression d'engourdissement douloureux persiste le long du 2^e métacarpien.

La malade est incapable de soulever les membres inférieurs qui ne peuvent quitter le plan du lit. Ils sont allongés, parallèles, les pieds en légère rotation externe.

Les tibias sont sensibles à la pression, mais leur exploration soigneuse ne révèle aucune tuméfaction osseuse.

APPAREIL NEURO-MUSCULAIRE.

On note une atrophie musculaire diffuse, sans fibrillation musculaire. Les muscles sont flasques, surtout dans la partie supérieure du tronc.

Il n'y a aucune paralysie. Les mouvements sont possibles, mais la malade ne les exécute qu'avec de grandes précautions.

La force musculaire est considérablement diminuée.

Cependant, à condition d'aider la malade à se lever, on peut encore la faire se tenir debout. Elle peut se maintenir

dans cette position, sans appui et sans qu'elle éprouve de douleurs spéciales. Debout, son aspect est alors bien particulier :

Les genoux sont demi-fléchis. Le rachis présente une en-sellure lombaire considérable. Le ventre proéminent est barré de deux plis profonds transversaux.

La lordose lombo-sacrée est considérable et au palper on sent les côtes inférieures au contact même des crêtes iliaques.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

La sensibilité est normale, en particulier, il n'y a pas de dissociation syringomyélique de la sensibilité à tous les modes.

Pas de signes de BABINSKY, ni de trépidation épileptoïde.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur existe.

Pas de contracture des adducteurs.

Les mouvements passifs sont tous possibles, sans déterminer de réactions douloureuses.

Les pupilles sont égales, régulières, les réflexes pupillaires normaux, la vision excellente.

Pas de signe de CHWOSTECK, aucun signe de spasmo-phylië.

VISCÈRES.

Les poumons et le cœur sont normaux. La tension artérielle est de 14-8. Le pouls est net, bien frappé, régulier. Il bat à 76 et n'est que peu modifié par la compression des globes oculaires, de la région épigastrique.

L'abdomen est flasque.

Le foie, difficile à palper, paraît normal ainsi que la rate.
Pas de tumeur abdominale.

La région lombaire est douloureuse à la palpation, mais ces douleurs semblent n'intéresser que le plan osseux.

On ne perçoit pas le rein à l'exploration manuelle.

RADIOGRAPHIE.

La malade étant hospitalisée, nous pûmes, malgré les grandes difficultés que l'on éprouvait à la mobiliser, radiographier tout son squelette.

TÊTE.

Aspect flou de tous les os de la face et du crâne.

Au niveau du maxillaire inférieur le rebord alvéolaire a disparu, mais la calcification dentaire est d'aspect normal.

THORAX.

Complètement aplati. Les côtes sont très obliques en bas et en dehors et donnent au thorax un aspect fluet de thorax d'enfant. Les côtes apparaissent anormalement transparentes et leur clarté tranche peu sur l'ombre du parenchyme pulmonaire.

Les inférieures sont à peine perceptibles.

Le rachis est peu visible et ses contours flous sont masqués par l'ombre cardiaque au-dessus du diaphragme.

Les clavicules sont claires aussi, mais on y distingue l'architecture osseuse.

Le système scapulo-humérale montre :

A droite : une tête humérale moins foncée que le corps de l'humérus où l'on peut suivre les travées osseuses.

L'omoplate est décalcifiée.

L'angle inférieur est décalcifié au maximum et son sommet est séparé du corps de l'os par une ligne floue sur ses deux bords, zone d'extrême raréfaction osseuse.

A gauche : l'omoplate est particulièrement lésée : Sous la cavité glénoïde, on trouve une zone de décalcification intense, représentée par une ligne sombre, aux limites floues, remontant vers l'apophyse coracoïde et séparant complètement, sauf à son extrémité supérieure, la cavité glénoïde du corps de l'os, aspect qui correspond certainement à une fracture, car, on observe, en outre, une véritable bascule de la portion externe glénoïde de l'omoplate, par rapport au corps de l'os, dont elle s'écarte anormalement.

Le rachis lombaire montre une décalcification massive des vertèbres.

De face : Les trois dernières vertèbres lombaires sont complètement écrasées, avec une légère scoliose droite. Ces vertèbres ont, à elles trois, à peine la hauteur de la première lombaire.

On y distingue encore les apophyses épineuses qui sont presque en contact les unes avec les autres. Mais on ne fait que deviner la colonne des apophyses articulaires.

Ce tassement est manifeste et, latéralement, l'ombre des dernières côtes arrive au contact des ailes iliaques.

De profil : La lordose lombaire est indiscutable, la décalcification évidente, bien qu'on ne distingue pas de géodes.

Les disques intervertébraux sont intacts, non pincés, et les corps vertébraux en forme de coin s'éfilent vers les apophyses épineuses. Celles-ci sont floues et peu accusés, elles montrent quelques zones diffuses de clarté anormale.

LE BASSIN.

Au niveau du bassin, ce qui frappe essentiellement, c'est la présence de deux traits de fractures sur les branches, horizontales et ischio-pubiennes, des deux côtés.

A gauche, sur la branche horizontale du pubis, à son union avec le corps, siège un trait vertical dentelé, irrégulier, flou, séparant la symphyse de l'os coxal.

Sur la branche ischio-pubienne, près de l'union avec la tubérosité de l'ischion, on retrouve une zone décalcifiée, à contours flous, formant une solution nette de continuité osseuse.

A droite, sur la branche horizontale, le trait de fracture est à 6 cm. de la symphyse et les deux fragments forment une angulation à sommet interne qui déforme et rétrécit le contour du détroit supérieur.

Sur la branche ischio-pubienne, toute la zone comprise entre le corps du pubis et l'ischion semble s'être résorbée. A

peine distingue-t-on, tout en dedans, l'ébauche de cette branche.

MEMBRES INFÉRIEURS.

Sur cette même épreuve radiographique on constate une fracture bi-latérale des cols fémoraux.

A gauche, sur le col fémoral, un trait de fracture monte verticalement du petit trochanter au milieu du bord supérieur du col, séparant complètement les fragments capital du fragment diaphysaire, mais il existe au niveau de ce trait aucun déplacement, aucune angulation.

Mais, fait important, l'angle d'inclinaison du fémur qui, normalement est ouvert à 130° , se trouve incurvé et fermé à 80° environ, déformation semblant provenir d'un fléchissement du col fémoral ramolli, sous le poids de la malade.

L'architecture osseuse, les épérons sont invisibles. A peine distingue-t-on le pourtour de la tête dans la cavité cotyloïde.

Du côté droit, l'angle d'inclinaison du fémur est de 100° environ et l'on trouve un trait de fracture joignant le bord supérieur du petit trochanter au fond de la fossette digitale, comme dans les fractures cervico-trochantériennes traumatiques.

Les fémurs, les tibias et les péronés sont peu opaques. On distingue simplement la bordure périostée des os sur tout leur trajet, sans aucun détail d'architecture osseuse.

L'image radiologique des tarses est très floue, mais on note au niveau des métatarses et des phalanges :

A droite : deux traits de fractures :

l'un sur la première phalange du 2^e orteil ;

l'autre sur la première phalange du 4^e orteil.

Mais ce dernier trait, très large, traduit une décalcification qui intéresse la presque totalité du corps de la phalange.

Sur la tête du premier métatarsien et sur la première phalange du premier orteil, on trouve deux taches grisâtres, floues, de décalcification.

A gauche : la tête du cinquième métatarsien est presque résorbée et sur les quatre premières phalanges, on constate l'existence d'encoches ou plutôt de lacunes de décalcification, qui entament les bords osseux.

MEMBRES SUPÉRIEURS.

Les humérus, radius et cubitus sont d'aspect normal et l'on y distingue, assez nettement, l'architecture osseuse.

Main droite. — Deux géodes échancrent profondément, l'une, l'extrémité carpienne du deuxième métacarpien sur la face externe ; l'autre, est une section presque complète du troisième métacarpien au-dessous de sa tête articulaire.

En outre, on constate la disparition de toute la partie inférieure de la deuxième phalange du pouce.

Main gauche. — Le 5^e métacarpien, seul, présente une double fracture séparant le corps osseux de ses deux extrémités.

Telles sont les fractures multiples que nous a permis de déceler un examen radiologique complet. Des lésions osseu-

ses aussi importantes et aussi étendue commandaient d'autres examens complémentaires.

EXAMEN SÉROLOGIQUE DU SANG.

Le 20 juillet, réaction Bordet-Wassermann	} négatif
Hetcht	
Vernes	

Le 30 août, après réactivation, par injection intraveineuse de 30 centigrammes de novarsénobenzol, les réactions sont encore négatives.

BILAN CALCIQUE DU 22 JUILLET 1932

I. — SÉRUM.

Calcémie 112 mgr. par litre.

II. — URINES.

Du 20 au 21 :

Calcium 0 gr. 421 par litre.

Du 21 au 22 :

Calcium 0 gr. 368 par litre.

III. — FÈCES.

Du 20/7 : calcium 0 gr. 984 par litre.

Du 21/7 : calcium 0 gr. 816 par litre.

Du 22/7 : calcium 0 gr. 408 par litre.

IV. — LAIT.

Du 20/7 : calcium 1 gr. 58 par litre.

Du 21/7 : calcium 1 gr. 62 par litre.

Du 22/7 : calcium 1 gr. 66 par litre.

BILAN CALCIQUE DES 4 ET 5 AOÛT 1932

LAIT : Calcium 0 gr. 920.
 SÉRUM: Calcium 114 mgr.
 Phosphore..... 0 gr. 11.

Bilan Calcique du 4 Août.

URINES	Volume	Calcium	
		Par litre	Par jour
	1.010 cc.	0.160	0.161

FÈCES	Poids	Calcium	
		Pour 100 gr.	Par jour
	62 gr.	0.960	0.595

Total par jour..... 0.756

Bilan Calcique du 5 Août.

URINES	Volume	Calcium	
		Par litre	Par jour
	1.050 cc.	0.110	0.115

FÈCES	Poids	Calcium	
		Pour 100 gr.	Par jour
	18 gr.	1.720	0.309

Total par jour 0.424

(Phosphates urinaires) du 4/8.... 0 gr. 57 par litre
 du 5/8.... 0 gr. 76 par litre.

Evolution

Bien que nous n'ayons pu mettre en évidence aucun aspect kystique à l'examen du squelette, nous avons proposé à notre malade une exploration chirurgicale des parathyroïdes, afin de compléter notre observation, ceci en raison de la concordance relative de nos examens biologiques avec ceux récemment décrits sur les lésions osseuses et sur leurs relations avec des troubles d'origine parathyroïdienne.

Mais, notre malade, malgré notre insistance, refusa l'intervention et quitta le service.

Elle devait y entrer, à nouveau, en janvier 1933, sur notre conseil et avec la promesse formelle de ne plus lui proposer d'opération.

Son état s'était peu modifié. Les douleurs diffuses persistaient, mais avaient une acuité moindre. De plus, elle avait repris du poids : deux kilos en six mois. Son teint restait pâle, anémique, mais l'hypotonie musculaire qui la vouait à l'immobilité absolue s'était considérablement atténuée. La malade pouvait soulever le talon du plan du lit et fêlchir, à angle droit, la cuisse sur le bassin.

Nous pratiquâmes un nouvel examen complet et nous pû-

mes constater que les douleurs provoquées par la pression des os, ou par les tentatives d'écartement des ailes iliaques, s'étaient nettement atténuées. Elles ne déterminaient plus les réactions excruciantes d'autrefois

La maladie semblait avoir marqué spontanément un temps d'arrêt, car on ne put relever aucune thérapeutique autre que l'absorption de cachets antinervins de fosfoxyll et de néorhomnol.

Dans le service du Docteur PINARD, la malade fut alors traitée par l'arsénomyl, en raison des quelques modestes stigmates de spécificité héréditaire qui furent découverts : mère morte de diabète; bec de lièvre chez le premier enfant; axyphoïdie sternale chez la malade.

Le traitement fit merveille et, quand après 6 fr. 8 d'arsénomyl, nous revîmes la malade, son état était complètement transformé.

Souriante, elle est à demi assise sur son lit, n'accuse plus de douleurs osseuses spontanées, se sert normalement de ses mains et, depuis quelques jours, aidée et soutenue par les aisselles, elle peut se déplacer et se rendre à la garde-robe.

Le poids de la malade a augmenté de six kilos en deux mois.

A l'examen, on note que l'hypotonie musculaire a considérablement diminué, on ne constate aucune contracture des adducteurs, ni des muscles de la face, habituels dans l'ostéomalacie. Les douleurs à la pression des tibias ont disparu. Les

appareils viscéraux fonctionnent normalement. On ne constate aucun signe de lésion du névraxe.

Nous décidons alors de faire un nouvel examen radiographique, une recherche du bilan calcique et une étude des réactions électriques.

RADIOGRAPHIES.

D'une façon générale et, par comparaison avec les épreuves de janvier 1932, on constate une incontestable recalcification du squelette. Les os sont plus denses. La bordure périostée est nettement visible, limitant une cavité médullaire qui semble élargie.

RACHIS.

L'écrasement des vertèbres lombaires ne s'est pas modifié.

De profil, la déformation d'ensemble persiste, mais le dessin des vertèbres est plus net et les contours sont plus précis.

Les apophyses épineuses sont franchement dessinées, et l'on ne distingue plus de plages claires à leur niveau.

BASSIN.

Ici, les modifications sont encore plus appréciables. A gauche : la zone de décalcification sur la branche horizontale du pubis a disparu. Cette branche est nettement visible, bien

limitée par deux traits ininterrompus. Pourtant, en son centre, on peut retrouver une plaque plus claire, diffuse, sans limite précise, où la recalcification n'a pas été complète.

Sur la branche ischio-pubienne, encore anormalement claire, on ne distingue qu'une échancrure érodant le bord supérieur et atteignant le milieu de l'os, dont le bord inférieur est nettement visible et sans solution de continuité.

A droite : On distingue encore le trait de fracture de la branche horizontale, flou et irrégulier, mais réduit à 1 mm. d'épaisseur.

Les trabecules osseux, irrégulièrement disposés, sont perceptibles.

L'image de la branche ischio-pubienne, à peine décelable sur la radiographie antérieure, est réapparue. Elle reste pourtant franchement plus claire que le reste du squelette, mais ses bords sont nets.

SUR LES FÉMURS.

Les incurvations des cols persistent et semblent fixées :

Sur le fémur gauche : On ne constate plus l'aspect de solution de continuité osseuse, de trait fracturaire. Les travées se continuent sans interruption à l'intérieur du col et l'on n'observe aucune image de calcification.

Sur le fémur droit : Les modifications sont analogues ; cependant, la partie inférieure du trait de fracture érode en-

core la partie inféro-externe du col et ce trait est limité des deux côtés par une zone dense de calcification.

L'architecture osseuse est maintenant visible, mais signalons l'absence totale de néoformation, de remaniement architectural.

Au niveau des autres os, on constate les mêmes signes d'amélioration que l'examen des épreuves radiographiques révèle absolument manifestes.

EN RÉSUMÉ.

L'examen radiographique atteste la réparation des lésions osseuses que la considérable amélioration fonctionnelle et la reprise d'un bon état général avaient permis de prévoir.

EXAMEN DES URINES.

Le 15 mai 1933 :

P. H.	5,8	Volume des urines de 24 heures : 1.250 cc.
Sucre	0	Odeur suigénéris.
Albumine	0	Couleur jaune orangé.
Pigments et sels biliaires	0	Dépôt floconneux.
Urobiline	0	
Chlorure	5 gr. 40 %	

SANG : Formule leucocytaire.

Hémoglobine	80 %
Globules rouges	4.620.000

Globules blancs :

Mononucléaires	{ neutrophiles	55
	{ éosinophiles	11
Polynucléaires	{ grands	15
	{ moyens	13
Lymphocytes		5
Basophile		1

SÉROLOGIE

BORDET-WASSEMANN négatif

La réserve alcaline recherchée par la méthode de VAN
SLYCKE a montré :

Réserve alcaline 78 normale : 70.

La détermination du C. H. sanguin a donné un chiffre voisin de la normale.

BILAN CALCIQUE

Calcium ingéré		Calcium éliminé	
Lait : 4.500 cc.	6 gr. 30	Urines : 2.600 cc.	0 gr. 182
		Fèces : 145 gr. (liquides)	10 gr. 150
TOTAL en 72 h. 6 gr. 30		10 gr. 332	

ANALYSE DU SÉRUM SANGUIN :

		<i>Normales</i>
Calcium	108 mgr.	100 mgr.
Phosphore total	0 gr. 077	0 gr. 113
Phosphore minéral	0 gr. 024	0 gr. 045
Phosphore lipidique	0 gr. 053	0 gr. 068
Cholestérine.....	<u>1 gr. 96</u>	1 gr. 60

MÉTABOLISME BASAL

Le métabolisme basal pratiqué le 3 mars 1933 a donné comme chiffre 36,5, le chiffre normal étant 35, donc, augmentation de 4 %, à considérer comme négligeable.

EXAMEN ÉLECTRIQUE

MUSCLES	COTÉ DROIT		COTÉ GAUCHE		Chronaxie normale
	Rhéobase	Chronaxie	Rhéobase	Chronaxie	
Long supinateur.					
Point moteur ..	2 ^{mA} 6	0 ^s 07			0 ^s 06 à 0 ^s 14
Fléchisseurs superficiel. Faisceau du 3 ^e doigt. Point moteur	0 ^{mA} 6	0 ^s 28	2 ^{mA}	0 ^s 25	} 0 ^s 16 à 0 ^s 34
Fléchisseurs superficiel. Faisceau du 4 ^e doigt. Point moteur	1 ^{mA} 2	0 ^s 26	1 ^{mA} 4	0 ^s 24	
Court abducteur du pouce. Point moteur	0 ^{mA} 7	0 ^s 18	0 ^{mA} 5	0 ^s 23	
Adducteur du 5 ^e doigt. Point moteur	0 ^{mA} 45	0 ^s 25			

Les chronaxies comme nous le voyons sont absolument normales, contrairement à ce que laissait prévoir l'hypercalcémie de notre malade.

EN RÉSUMÉ :

Il s'agit d'une femme de 51 ans qui, après son quatrième enfant, a présenté des phénomènes douloureux ostéo-musculaires, évoluant d'une façon presque continue depuis dix ans avec pourtant des phases d'atténuation de durée variable, sui-

vies de reprises qui aboutirent à une impotence complète et à un tassement du squelette avec raccourcissement notable de la stature.

Ces douleurs s'accompagnent d'une asthénie très accusée avec frilosité.

Par ailleurs, on ne note aucun trouble digestif, rénal, cardiaque ou pulmonaire.

Sous l'influence d'un traumatisme des plus minimes, apparaît une fracture du bassin, véritable fracture spontanée. Un examen radiologique complet met alors en évidence une décalcification massive du squelette et l'existence de plusieurs fractures jusqu'alors passées inaperçues.

Les examens spéciaux, bilan calcique, phosphorémie, chronaxie, sérologie, ne permettent pas d'affirmer, avec certitude, un diagnostic et ne classent pas nettement le cas que nous étudie.

L'évolution, avec cette amélioration véritablement surprenantes apporte, comme nous le verrons, un nouvel élément de discussion.

Discussion

Il y a quelques années encore, cette observation eut été rangée dans le cas de l'ostéomalacie puerpérale, en se basant sur la décalcification intense et homogène du squelette et sur le fait que les troubles douloureux ont débuté après une quatrième grossesse (grossesse tardive chez une femme déjà âgée).

Actuellement, il est bon d'envisager une autre hypothèse et d'étudier le rôle possible des glandes à sécrétion interne, et particulièrement des parathyroïdes dans la genèse de cette décalcification. Cette hypothèse est renforcée par le fait que, d'une part :

La pathogénie de l'ostéomalacie étant des plus mal connues, on a déjà, dans quelques cas, invoquer une dystrophie parathyroïdienne à son origine.

D'autre part, LIÈVRE, dans sa très remarquable thèse, a isolé un grand syndrome des ramollissements osseux, une affection bien particulière : l'ostéose parathyroïdienne ; ostéose parathyroïdienne qui est constituée par de nombreux cas de maladie de Recklinghausen auxquels LIÈVRE ajoute un certain nombre d'observations qui furent décrites sous des appellations différentes : ostéomalacie, maladie de Paget, rachitisme, voire rhumatisme chronique.

Notre malade se présente avec d'assez nombreux caractères cliniques et radiologiques de l'ostéomalacie, plusieurs manquent cependant. Par ailleurs, elle présente des modifications humorales voisines de l'ostéose parathyroïdienne.

Nous regrettons de ne pouvoir apporter l'appui de coupes histologiques, évidemment très précieuses à l'établissement du diagnostic, et de n'avoir pu mettre en évidence, soit l'intégrité, soit l'altération des parathyroïdes.

En l'absence d'arguments histopathologiques, nous resterons sur les terrains cliniques et biologiques dans la discussion de notre observation.

DISCUSSION ÉTIOLOGIQUE

Cliniquement, nous l'avons dit, notre malade se présente comme une ostéomalacique, mais comme une ostéomalacique assez particulière, en raison de la discordance de certains symptômes cliniques.

L'interrogatoire le plus complet n'a jamais pu relever la moindre carence alimentaire ou solaire. La malade n'a jamais été soumise à une nourriture uniforme, avec déséquilibre du régime alimentaire et manque de vitamines. On ne peut donc rapprocher ce cas de ces ostéopathies de famine qui sévissent en Chine et que l'on a pu rencontrer exceptionnellement en Autriche, pendant le Siègè de Vienne.

Cependant, nous mentionnerons que le repos à la campagne, le grand air, ont procuré pendant cinq ans, une amé-

lioration des phénomènes douloureux. L'effet bienfaisant des radiations solaires, plus intenses qu'à l'habitude, mérite d'être retenu, car on sait le rôle important qu'on a fait jouer aux rayons actiniques dans le métabolisme du calcium.

LÉON TIXIER et Madame FELDZER affirment l'influence heureuse des séances de rayons ultra-violets sur le développement des os.

SACHS et HUNDCHINSKY préconisent l'actinothérapie dans les états de spasmophilie et RÖNER, MARFAN, DEBRÉ, FONTAINE se rangent à leur avis.

Il semble donc bien que pour le cas qui nous occupe l'influence d'un repos à la campagne, d'une insolation plus forte aient arrêté temporairement l'évolution de la maladie.

Notre malade, pourtant, ne paraissait pas, à priori devoir souffrir d'une carence solaire. Elle habite une avenue large et aérée où la lumière et l'air ne font pas défaut. Nous devons néanmoins admettre qu'elle était, sans doute, en état de carence relative qui fut corrigée par ses séjours à la campagne.

Mais, le rôle de la grossesse, pour notre cas, semble avoir été plus important.

Bien que les ostéomalacies puerpérales soient exceptionnelles en France, puisque TARNIER, dans sa longue carrière médicale, n'en n'a découvert que cinq cas, on sait que le métabolisme du calcium est fortement modifié par la puerpéralité.

Pour édifier le squelette de son enfant, la femme mobilise

ses réserves calciques et ces prélèvements sont faits surtout aux dépens du squelette (VIGNES). L'exagération de ce processus physiologique ou sa persistance après l'accouchement peuvent favoriser, on le conçoit, un état de dystrophie osseuse.

HUDDE considère les grossesses répétées comme susceptibles de créer un appauvrissement du squelette, en matière minérale, assez intense, pour aboutir à l'ostéomalacie.

Au cours d'une grossesse normale, et sans suites pathologiques, il est d'ailleurs fréquent d'observer un relâchement douloureux des symphyses. Ce relâchement douloureux des symphyses est considéré par nombre d'auteurs, comme une forme fruste d'ostéomalacie guérissant spontanément, en quelques semaines après l'accouchement.

Les anciens auteurs insistaient sur le rôle prédominant des troubles ovariens dans la genèse de cette affection.

Bien que notre malade n'ait pas présenté de grossesses multiples et rapprochées, ne donnant pas à l'organisme un temps suffisant pour réparer les spoliations calciques, nous avons constaté que les troubles douloureux ostéo-musculaires sont apparus immédiatement après l'accouchement du quatrième enfant. C'est là un élément de présomption important en faveur du diagnostic d'ostéomalacie, d'autant plus que, les statistiques citées par HUDDE tendent à montrer que les dates fatidiques de l'affection sont essentiellement les troisième et quatrième grossesses et, que contrairement aux données clas-

siques, l'ostéomalacie n'est pas plus fréquente après la dixième grossesse qu'avant la troisième. Il est assez logique de supposer que le syndrome de décalcification du squelette observé a sans doute un rapport étroit avec la puerpéralité.

Ainsi, du point de vue étiologique, le mode de début des troubles douloureux, leur amélioration par un séjour prolongé à la campagne, sont nettement en faveur de l'ostéomalacie.

Notre malade a allaité chacun de ses quatre enfants pendant huit mois environs. Ces allaitements successifs ont peut-être aidé à l'apparition de la maladie. Les anciens auteurs y attachaient une grande importance. Actuellement, il semble que le rôle de l'allaitement soit sans influence sur l'ostéomalacie.

DISCUSSION SÉMEIOLOGIQUE

Du point de vue séméiologique, les signes présentés par notre malade ne reproduisent pas exactement les signes classiques de l'ostéomalacie.

Les douleurs ne constituent qu'un élément de séméiologie banale; elles s'observent dans différentes lésions osseuses chroniques et aussi bien dans la maladie de RECKLINGHAUSEN que dans l'ostéomalacie. Ce sont des douleurs ostéo-musculaires, du type rhumatoïde, le plus souvent, rarement du type exécruciant survenant par crises. Elles se retrouvent dans l'ostéite fibro-kystique, dans la maladie de Paget, dans l'ostéoma-

lacie et il n'y a pas, dans les caractères de la douleur, d'éléments de différenciation entre ces différentes affections.

Cependant, dans l'ostéomalacie, TROUSSEAU a insisté sur l'extrême hyperexcitabilité de malades qui exagèrent encore les réactions douloureuses. L'émotivité est très accusée et la plus légère sensation qui surprend ces sujets retentit douloureusement sur les membres.

Notre malade, toujours très calme, n'avait nullement le psychisme attribué classiquement aux ostéomalaciques.



L'hypotonie musculaire s'observe fréquemment dans les ostéopathies chroniques.

Dans l'ostéomalacie, cette hypotonie est souvent extrême. La marche est pénible et le manque de tonus des muscles sacro-lombaires oblige le tronc à s'infléchir fortement en avant, expliquant l'image classique décrite sous le nom de « progression horizontale » (ZWEIFEL).

Les fléchisseurs des jambes, particulièrement atteints présentent souvent, un état de parésie flasque que l'on a tenté d'expliquer de différentes façons :

LACHMANN incrimine une compression des nerfs sacrés.

KOPPEN, une névrite périphérique.

REINZ, une myélite transverse.

Cette origine nerveuse semblait autrefois assez vraisemblable, car, à une phase de flaccidité succède une phase de

contracture. Mais, cette contracture frappe avec prédilection les adducteurs de la cuisse et les muscles de la face.

La contracture des adducteurs, parfois intense, s'oppose à toute abduction des cuisses, mettant un obstacle infranchissable à la pratique du toucher vaginal. C'est là un signe important d'ostéomalacie.

Au niveau de la face, cette contracture n'est au contraire pas manifeste. Elle demande à être dépistée et les signes de CHWOSTEK et de WEISS sont faciles à mettre en évidence. Ils montrent bien que ces contractures, attribuées autrefois à une lésion nerveuse, relèvent en réalité d'un état de tétanie, dont on peut, par ailleurs, vérifier les signes humoraux.

Notre malade présentait une hypotonie musculaire manifeste, mais nous n'avons jamais pu déceler, ni parésie des fléchisseurs, ni aucun signe de la série tétanique.

Cette absence de syndrome tétanique ne semble pas infirmer cependant le diagnostic d'ostéomalacie.

MILLES et FENG, en Chine, constatent que sur dix cas d'ostéomalacie observée, huit seulement s'accompagnent de signes cliniques de tétanie.

Biologiquement, on sait que cette tétanie s'accompagne d'une hypocalcémie, d'un abaissement du PH et de la réserve alcaline et d'une hypophosphorémie.

Chez notre malade, on observe un syndrome humoral inverse de celui de la tétanie. Nous avons ainsi l'explication de l'absence des signes tétaniques.

Quant à l'asthénie, elle existe dans tous les ramollissements osseux, mais à des degrés divers. Bien que fréquente au cours de l'ostéomalacie, elle serait peut-être, selon LIÈVRE, plus intense dans l'ostéose parathyroïdienne.

Le degré que cette asthénie atteint chez notre malade, joint à l'absence des signes tétaniques et aux modifications de l'état humoral que nous connaissons : hypercalcémie, hypophosphorémie, augmentation de la réserve alcaline, nous incitent à étudier avec exactitude les autres symptômes cliniques qui pourraient apporter un nouvel appoint au diagnostic différentiel des deux affections précédemment citées.

L'étude du syndrome urinaire est alors particulièrement importante.

Notre malade, en effet, polyurique, par intermittence présentait parfois, une pollakiurie nocturne avec émission d'urine trouble, laiteuse, laissant déposer au fond du bocal un épais sédiment d'aspect crayeux.

Cette élimination excessive des sels de chaux, vérifiée par un examen chimique, ne se produisait pas continuellement mais seulement par périodes de durée variable de vingt à trente jours, entrecoupées de périodes où l'urine était claire, d'abondance normale et où la calciurie était basse.

Cette hypercalciurie, bien qu'intermittente, prenait un intérêt notable en raison de la fréquence de ses retours. Elle constitue, en effet, un signe important de l'ostéose parathy-

roïdienne, alors que dans l'ostéomalacie elle est signalée comme exceptionnelle.

Jamais notre malade n'a présenté de signes de lithiase rénale; jamais elle n'a eu d'hématurie, jamais de colique néphrétique, parfois, seulement, de vagues douleurs dans la région lombaire, que l'on doit plus vraisemblablement attribuer à ces lésions rachidiennes.

En résumé, du seul point de vue clinique, notre malade présente déjà un syndrome assez atypique que l'on pourrait classer dans l'ostéomalacie, mais, que certains symptômes tels que l'asthénie extrême, l'hypercalciurie temporaire rapprochent plutôt de la maladie de RECKLINGHAUSEN, ou mieux, de l'ostéose parathyroïdienne.

INTERPRÉTATION DES RADIOGRAPHIES

Nous avons déjà, au cours de l'observation, longuement décrit les lésions osseuses présentées par notre malade et mises en évidence par l'examen radiographique.

Il appartient maintenant de les interpréter.

Les traits dominants des constatations que nous avons faites étaient, tout d'abord, une décalcification généralisée à tout un système osseux, particulièrement en certaines régions et ensuite, l'existence de fractures multiples.

La décalcification accompagnée de tassements, d'incurvations des os, rappelle de très près les lésions de l'ostéomalacie.

Quant aux fractures spontanées, elles ne sont pas considérées comme très fréquentes dans cette affection, il s'agit, en effet, très souvent, de résorption osseuse étendue.

Il faut remarquer, cependant, qu'elles sont notées dans tous les traités classiques, sans que leur fréquence soit spécifiée avec précision. Il est certain que la pratique des examens radiologiques apporte maintenant des constatations objectives qui manquaient autrefois.

Le caractère essentiel attribué classiquement à l'os ostéomalacique est sa flexibilité : il se déforme, mais ne se rompt pas. C'est ainsi que le bassin ostéomalacique, très étudié par les accoucheurs, permet quelquefois l'accouchement alors que les mensurations des différents diamètres indiquaient un rétrécissement du bassin d'apparence infranchissable. Sous l'influence de la poussée des contractions utérines, le détroit supérieur peut s'élargir, grâce à la malléabilité du tissu osseux et livrer passage à l'enfant.

On considère habituellement que ce n'est qu'à une période avancée de la maladie, lorsque l'altération osseuse est profonde, qu'une solution de continuité peut se produire dans une région très fragilisée, sans traumatisme apparent à l'occasion d'un simple mouvement.

Chez notre malade, il est des aspects qui peuvent faire songer à des foyers de fractures, mais que l'on peut considérer aussi comme des zones de décalcification intense et localisée.

C'est ainsi qu'au niveau de la branche ischio-pubienne gauche et du col fémoral gauche, une de ces images qui pouvait prêter à discussion s'est révélée, dans la suite, ne pas traduire une fracture, mais simplement une décalcification localisée, puisque avec l'amélioration considérable observée chez notre malade, les nouvelles radiographies ont montré la réparation et la recalcification de l'os, la réapparition des travées osseuses dans leur architecture normale et l'absence totale de cal osseux.

Il semble qu'au niveau de ces zones considérées comme fracturaires, le périoste ait persisté, réduit à une couche extrêmement mince et invisible sur les radiographies, et qu'il ait permis, lors de la recalcification, la reconstruction de l'os dans sa forme normale.

En d'autres régions, au contraire, les fractures sont indiscutables.

En effet, le trait de fractures large de 1 mm. environ sépare nettement deux fragments encore fortement calcifiés. Il serait dans ces cas, difficile d'admettre l'existence d'une raréfaction osseuse absolument linéaire, ne se propageant pas sur les zones adjacentes.

Ce sont les fractures séparant la cavité glénoïde du corps de l'omoplate droite (il s'agit ici d'une fracture incomplète en bois vert), les fractures des branches horizontales de l'os iliaque, la fracture du col fémoral droit, la fracture du deuxième métacarpien droit.

En revanche, au niveau des autres métacarpiens et, plus encore, au niveau des métatarsiens, on est en droit d'attribuer à une décalcification extrême les images claires entourées de zones d'opacité décroissante. C'est cette interprétation que nous donnons aux images de la deuxième phalange du pouce et à celle qui indique une disparition presque totale de la première phalange du quatrième orteil droit.

Notre explication semble être confirmée par les encoches floues à contours imprécis qui érodent les bords de certains métacarpiens et de certaines phalanges, sans donner l'image d'une solution de continuité, et, qui, elles aussi, traduisent une décalcification intense localisée. Elles semblent être analogues aux lésions précédentes, mais à un degré d'évolution moins avancé.

Indépendamment des images de simple décalcification osseuse, notre malade présente donc des fractures véritables multiples.

Les fractures spontanées s'observent fréquemment dans la maladie de RECKLINGHAUSEN dont elles constituent un élément symptomatique important ; mais elles s'accompagnent d'autres lésions osseuses apparentes à l'examen radiologique : géode, faux kystes osseux, tumeurs opaques, floues et mal limitées qui correspondent histologiquement à des tumeurs à myéloplaxes.

L'examen très attentif des épreuves radiologiques faites

chez notre malade ne nous a permis de retrouver aucun de ces aspects.

Les érosions des bords des métacarpiens ne peuvent, non plus, être considérées comme des géodes localisées.

L'absence de ces signes radiologiques nous obligeait donc à éliminer la maladie fibro-kystique de RECKLINGHAUSEN.

Du point de vue radiologique, il semble donc, avec notre interprétation, qu'il existe chez notre malade, une association de lésions osseuses, considérées classiquement comme appartenant à des affections différentes.

DISCUSSION DES TESTS BIOLOGIQUES

Après les incertitudes diagnostiques où nous laissaient les examens clinique et radiologique, les épreuves biologiques ne nous ont pas apporté, comme nous allons le voir, d'arguments décisifs permettant de classer, avec certitude, le cas de notre malade.

Pour BLUM, DELAVILLE, VAN CAULAERT, dans l'ostéomalacie, on trouve :

1° Une réserve alcaline qui subit quelques variations, mais qui reste, dans tous les cas, assez notablement abaissée ;

2° Le taux du sodium est variable, mais, lui aussi, souvent abaissé ;

3° La calcémie, variable encore, est toujours nettement au-dessous de la normale ;

4° La teneur en chlore sanguin est basse ;

5° Le magnésium est légèrement augmenté ;

6° Le phosphore est à la limite inférieure de la normale.

Ces auteurs concluent en disant, que, seuls deux faits sont importants :

— l'abaissement de la réserve alcaline ;

— l'hypocalcémie.

LIÈVRE insiste encore sur cette hypocalcémie et rapporte les conclusions de MILLES et FENG sur les dix cas d'ostéomalacie observés en Chine :

— le taux du calcium sanguin est toujours abaissé (le plus fort titrage ayant donné 74 milligrammes par litre de sérum).

— La phosphorémie, dans sept cas, était abaissée à 17 milligrammes, dans trois cas, elle était normale à 24 milligrammes.

— La réserve alcaline était normale ou basse.

Ces derniers résultats méritent surtout d'être pris en considération, étant donné la précision des méthodes employées.

Chez notre malade, nous avons fait les constatations suivantes :

— le taux du calcium sanguin a toujours été au-dessus de 110 milligrammes, donc au-dessus de ce que l'on considère comme la limite supérieure de la normale ;

— le phosphore, au contraire, est toujours resté au-dessous des chiffres normaux, à 11 milligrammes ;

— quant à la réserve alcaline recherchée par la méthode de VAN SLYCKE, elle a été trouvée très peu élevée, à 78.

Le syndrome chimique humoral constaté chez notre malade s'opposait donc à ceux que l'on a décrits dans l'ostéomalacie.

Sans doute, certains de nos résultats peuvent être critiqués.

L'étude de la réserve alcaline et du PH sanguin n'a pu être faite qu'à la période d'amélioration de la maladie.

On a pensé, en effet, que l'abaissement de la réserve alcaline favorisait la production de CO^2 et d'autres acides organiques qui mobilisaient le calcium osseux et facilitaient son élimination.

On peut donc supposer que l'augmentation de la réserve alcaline n'est apparue qu'à la période d'amélioration, traduisant un processus de guérison. Il n'en reste pas moins que notre malade n'a jamais été une hypocalcémique et qu'elle n'a jamais présenté de signes de la série tétanique, tous deux habituellement rencontrés dans l'ostéomalacie.

L'état humoral de notre malade se rapproche beaucoup plus de ce que l'on a décrit dans la maladie de RECLINGHAUSEN ou dans les ostéoses parathyroïdiennes.

On constate en effet, dans ces cas, une élévation du calcium sanguin, un abaissement notable du phosphore, alors que la réserve alcaline ne subit généralement pas de modification importante.

Mais il est des aspects cliniques variables où les examens sanguins ne reproduisent pas ceux qui sont décrits dans la forme typique.

Aucun des symptômes humoraux observés n'a, en effet, de valeur absolue.

LIÈVRE signale quelques cas d'ostéose parathyroïdienne sans hypercalcémie.

D'autre part, en ce qui concerne l'ostéomalacie, nous retrouvons plusieurs observations déjà signalées, avec augmentation du calcium sanguin.

URECHIA et BRODIA, dans une ostéomalacie chez une jeune fille de 17 ans, trouvent une calcémie à 290 milligrammes.

F. CONSEIL et P. DURAND, de Tunis, décrivent une hypercalcémie notable dans un syndrome ostéomalacique typique.

G. RSUSSEAU signale encore un cas avec hypercalcémie (*Congrès Médical*, 23 mars 1931).

Il ne faut donc pas considérer ces éléments biologiques comme un critère des différentes dystrophies osseuses; ils orientent vers un diagnostic, mais n'en apportent pas la preuve certaine.

On a d'ailleurs beaucoup discuté la valeur des résultats de la calcémie, véritable instantané du sang.

Plusieurs auteurs ont affirmé que suivant les méthodes, suivant le moment où est prélevé le sang, le taux du calcium

était variable. D'ailleurs, la calcémie ne fournit qu'une indication approximative, car, tout le calcium tissulaire reste indosé et son importance est peut-être aussi grande que celle du calcium humoral.

Les troubles du métabolisme calcique, l'hypercalcémie de notre malade nous ont incités à rechercher un trouble possible de la fonction parathyroïdienne.

D'autres glandes, à sécrétion interne, avaient antérieurement été incriminées dans la pathogénie de l'ostéomalacie.

Mais déjà, VERGER, dans sa thèse (Paris, 1922) accusait les parathyroïdes dont la physiologie était cependant encore assez mal connue.

D'autres observations sont venues appuyer cette hypothèse et nous en rapprocherons celle de MAUPETIT et DUPÉRÉ qui obtinrent par le traitement parathyroïdien une amélioration considérable dans un cas d'ostéomalacie évoluant chez un enfant de deux ans.

Nous reviendrons sur cette observation qui semble conserver un cas d'hypoparathyroïdie avec petit syndrome tétanique.

Notre malade, au contraire, hypercalcémique, serait plutôt, de ce fait, à classer parmi les hyperparathyroïdiens.

Le rôle des parathyroïdes sur le métabolisme du calcium est indiscutable actuellement et l'hyperfonctionnement de ces glandes détermine une dystrophie osseuse que LIÈVRE a dénommée : ostéose parathyroïdienne.

Les signes humoraux observés chez notre malade reproduisent assez exactement ceux observés dans ce groupe d'affections.

CALCIURIE ET BILAN CALCIQUE

La calciurie était considérablement augmentée chez notre malade, lors du premier examen pratiqué dans un période où les urines étaient troubles, laiteuses.

Elle a été trouvée à 420 milligrammes par litre. Le dosage fait à nouveau, en période d'urines claires, donnait au contraire des chiffres normaux : 180 milligrammes.

On peut admettre avec LIÈVRE qu'une calciurie dépassant 200 milligrammes par litre, chez un sujet maintenu au régime lacté, constitue un argument en faveur de l'existence d'une lésion parathyroïdienne; mais en pratique, la mise au régime lacté et le changement de régime, souvent important, qui en est la conséquence, trouble les conditions de l'expérience et constitue une cause d'erreur.

D'autre part, il est très difficile, d'établir un bilan calcique avec exactitude. C'est pourquoi, les résultats d'un tel bilan sont souvent accueillis avec quelque scepticisme.

L'idéal serait d'opérer dans les conditions suivantes : le sujet garderait son régime habituel et l'on doserait le taux du calcium dans tous les ingesta et dans les excréta, tâche pratiquement impossible.

Cette épreuve, pour être vraiment concluante, devrait

être prolongée pendant plusieurs semaines, peut-être plus d'un mois, et surtout, chez les sujets chez qui, comme notre malade, le métabolisme du calcium doit subir, suivant les périodes, d'importantes variations.

Nous avons pratiqué cette recherche du métabolisme calcique, non pas dans les conditions idéales, mais, suivant nos possibilités pratiques. C'est ainsi que nous avons fait, pendant les deux premières fois, un bilan calcique après deux jours de régime lacté; la troisième fois, la recherche a été faite après quatre jours de ce même régime. Il est certain que les conditions dans lesquelles ont été pratiquées les recherches du métabolisme calcique, ne nous permettent pas de baser une certitude sur ces résultats.

Mais ces conditions étaient les seules qui nous fussent possibles.

BIOPSIE

L'examen histo-chimique d'une pièce prélevée sur le squelette eut été, certes, d'un intérêt considérable; mais notre malade n'a jamais voulu accepter une biopsie.

Il n'existe sans doute pas encore là de texte absolu permettant de classer, avec certitude, tous les cas de lésions osseuses diffuses. On sait pourtant que les lésions classiques de l'ostéomalacie sont caractérisées par l'élargissement des canaux de Havers, la conservation de l'architecture générale normale de l'os, sans adjonction de néo-formation, par la ra-

réfaction des trabécules osseux et, avant tout, par la présence du tissu ostéoïde.

Il est parfois donné d'observer dans l'os ostéomalacique quelques cellules à myéloplaxes avec leur aspect caractéristique, leurs noyaux multiples, sans figure de karyokynèse dans un cytoplasme fortement éosinophile homogène et non granuleux. Ces cellules géantes s'observent en règle, au contraire, dans la maladie de RECKLINGHAUSEN. Ces cellules à myéloplaxes, très rares, nous le répétons, dans l'ostéomalacie, abondent, au contraire, dans les dystrophies osseuses d'origine parathyroïdienne.

On conçoit que leur absence ou leur abondance aurait pu, pour le cas qui nous occupe, orienter notre diagnostic vers l'une ou l'autre de ces affections.



DISCUSSION DES SIGNES EVOLUTIFS

Notre malade a souffert pendant onze ans avant d'obtenir l'amélioration incontestable que nous avons observée, amélioration fonctionnelle, recalcification du squelette constatée à l'examen radiographique, reprise du tonus musculaire et amélioration de l'état général, reprise du poids, recoloration des muqueuses.

On a souvent signalé des temps d'arrêt dans l'évolution de l'ostéomalacie.

CHABROL, HAGUENEAU et LEGRAND ont observé un homme, chez qui, l'ostéomalacie débuta par un genu valgum qui

fit pratiquer une ostéotomie en 1901. La maladie poursuivit son évolution pendant trois ans et aboutit au ramollissement total du squelette, puis, sans raison apparente, à ce stade grave, quasi terminal, la maladie ne fit plus aucun progrès et le sujet, pendant 23 ans encore, vécut dans une gouttière, dont il épousait complètement les contours. Il ne succomba qu'en 1927, d'une broncho-pneumonie compliquant une atteinte grippale. A l'autopsie, on ne constata que l'hypertrophie des surrénales qui pesaient 30 grammes, les autres glandes endocrines n'étaient pas altérées.

J. DEREUX publie aussi le cas d'une jeune fille de 18 ans, présentant un grand syndrome ostéomalacique qui rétrocéda rapidement lorsqu'apparurent les menstruations, en même temps que les caractères sexuels secondaires se développaient.

BARTHÉLEMY signale un temps d'arrêt de quatre ans au cours d'une ostéomalacie d'origine puerpérale.

Certains auteurs invoquent l'intervention d'un thérapeutique pour expliquer les arrêts évolutifs de l'affection. La castration chez la femme, des traitements par l'adrénaline, l'insuline, l'ergostérol, la parathormone, le lobe antérieur d'hypophyse, etc...

Il est très difficile d'attribuer, avec certitude, à un traitement, les améliorations que l'on observe.

Notre malade constata une amélioration dans son état au cours d'un traitement qu'on lui prescrivit après son premier séjour à l'hôpital.

Les forces revinrent, les douleurs diminuèrent, mais l'amélioration apparut beaucoup plus importante encore au cours d'un traitement antisiphilitique qu'on lui fit subir pendant son deuxième séjour, à l'hôpital, dans le service du Docteur PINARD.

La lenteur de l'évolution chez notre malade est nettement en faveur de l'ostéomalacie. En outre, ce n'est que neuf ans après le début clinique douloureux de la maladie qu'apparut la première fracture spontanée.

Dans les cas de maladie de RECKLINGHAUSEN, au contraire on observe toujours, même dans les formes lentes, au cours des trois ou quatre premières années, soit l'apparition d'un kyste osseux, soit la production d'une fracture spontanée. Ces arguments évolutifs confirment donc le diagnostic d'ostéomalacie, malgré les caractères incomplets des tableaux cliniques et radiologiques et la discordance des constatations biologiques et électriques.

Diagnostic différentiel

Il faut encore étudier les différentes affections qui auraient pu être invoquées chez notre malade.

Son histoire clinique permet d'éliminer rapidement toute une série d'affections qui peuvent se compliquer de fractures spontanées.

LE TABÈS ne peut être invoqué pour expliquer le syndrome osseux présenté par notre malade. Un examen neurologique attentif ne permet de relever aucun des signes mésocéphaliques ou spinaux qui caractérisent cette affection. Les réflexes sont normaux, y compris même, les réflexes péronéo-fémoraux postérieurs qui correspondent à une émergence radiculaire plus particulièrement vulnérable.

LA SYRINGOMYÉLIE ne peut, non plus, être invoquée. On ne retrouve aucun signe de cette affection, aucune dissociations de la sensibilité.

Il ne s'agit pas non plus d'une MYOPATHIE. On ne constate aucune fibrillation musculaire.

La longueur de l'évolution permet aussi d'éliminer une métastase cancéreuse.

L'examen de notre malade est à ce point de vue encore complètement négatif.

On ne peut donc considérer chez lui que les ostéopathies chroniques diffuses, avec décalcification, fractures spontanées et sans production ostéophytique. Ces deux derniers caractères permettent d'éliminer tout d'abord le rhumatisme chronique déformant.

S'agit-il d'une maladie de RECKLINGHAUSEN ?

L'évolution très prolongée, sans apparition d'aucun kyste suffirait à éliminer cette hypothèse.

Dans cette maladie fibro-kystique, la caractéristique essentielle consiste dans l'apparition des kystes osseux, diffus et parfois symétriques, répartis sur l'ensemble du squelette.

Les lésions dans la maladie de RECKLINGHAUSEN, à l'examen radiologique, ne se limitent pas souvent à ce que nous venons de décrire et à une décalcification osseuse avec tassement et incurvation des os. Elles offrent souvent aussi l'aspect dit de « faux-kystes » taches foncées, arrondies, se prolongeant en s'estompant dans le corps de l'os.

Cet aspect traduit la présence de tumeurs à myéloplaxes, qui, pour certains auteurs, LERICHE, LÉRI, SAINTON, sont l'expression d'une dystrophie osseuse parathyroïdienne localisée.

Chez notre malade, nous n'avons pu constater aucun de ces aspects radiologiques.

L'origine parathyroïdienne de la maladie de RECKLIN-

GHAUSEN est alors attestée par l'existence d'un adénome parathyroïdien dont l'ablation montre bien le rôle pathogénique dans la maladie osseuse fibro-kystique.

Dans certains cas de maladie de RECKLINGHAUSEN typiques on a pu cependant constater l'absence de toute lésion parathyroïdienne.

Dans le cas qui nous occupe, la palpation simple n'a pas permis de mettre, en évidence, une tumeur perceptible dans la région parathyroïdienne.

Tous les signes étiologiques, radiologiques, cliniques, séparent de notre cas la maladie de RECKLINGHAUSEN.

Il est pourtant certaines constatations qui la rapprochent. Les examens biologiques, en effet, montrent que notre malade est une hypercalcémique et une hypophosphorémique, syndrome chimique humoral, de règle dans la maladie de RECKLINGHAUSEN où les ostéoses parathyroïdiennes.

Nous avons pensé à pratiquer, dans le cas qui nous occupe, une exploration chirurgicale des parathyroïdes. La malade l'a refusée d'une façon catégorique.

LA MALADIE DE PAGET est très éloignée cliniquement du syndrome présenté par notre malade. Nous n'avons constaté chez elle aucune tuméfaction, aucune déformation ou modification du volume du crâne, aucun tassement si particulier à cette affection.

L'OSTÉOPÉTROSE ou maladie des os marmoréens, of-

fre un aspect radiologique presque opposé à celui que nous avons observé.

Les os apparaissent anormalement opaques aux rayons de ROETGOEN.

L'OSTÉOPSATYROSE de LOEBSTEIN et sa variété constituée par le syndrome de VAN DER HOEVE où s'ajoutent des déformations crâniennes sont caractérisées par une fragilité osseuse extrême.

Mais la maladie, nettement familiale (plusieurs cas peuvent en être retrouvés chez les ascendants et les collatéraux) s'accompagnent, dans la règle, d'une coloration bleue des sclérotiques et souvent de surdité.

Quant au rachitisme tardif avec fractures multiples, il est, du point de vue clinique, très facile à éliminer. Il apparaît au plus tard, chez l'adolescent et nous n'avons constaté chez notre malade aucune des déformations osseuses qui caractérisent cliniquement cette affection (Chapelet costal, etc...).

Du point de vue pathogénique, la discrimination est presque impossible à faire. Nous verrons, en effet, que l'on peut, sans doute, ranger le cas qui nous occupe, dans les syndromes ostéomalciques et, de nombreux auteurs estiment très proches et peut-être identiques, les processus qui aboutissent au rachitisme ou à l'ostéomalacie.

L'ostéomalacie constituerait, pour eux, un rachitisme très tardif et d'évolution plus grave, avec décalcification plus profonde que celui observé dans l'enfance.

RECHERCHE D'UNE PATHOGENIE

Il est important, maintenant, de rechercher parmi les causes invoquées pour expliquer les dystrophies osseuses, s'il n'en est pas qui puissent être rendues responsables des troubles observées chez d'autres malades.

Pour expliquer le mécanisme de la décalcification du squelette, des hypothèses très variées ont été conçues.

Longtemps, on a voulu expliquer les troubles de la déminéralisation par un excès d'acide dans les humeurs. Cet acide se combinerait à la chaux, constituant des sels solubles facilement éliminables.

En outre, la persistance de cette acidité humorale serait un obstacle à la récalcification. Les acides, tour à tour, incriminés sont nombreux, nous les rappellerons sommairement :

Pour RINDFLEISH, c'est l'acide carbonique qui serait responsable de la décalcification. La stase veineuse, au niveau du système osseux, favoriserait l'action prolongée de CO_2 et sa combinaison avec la chaux du squelette. Il en résulterait la formation de carbonate de chaux, facilement éliminé.

RECKLINGHAUSEN se range à cet avis et remarque, en outre, la fréquence de l'association basedow ostéomalacie. L'hypérémie basedowienne jouerait, ici, un rôle analogue à la stase veineuse déjà signalée au niveau des os.

RENARD accuse l'acide phosphorique. Mais il semble

que l'hypophosphorémie habituellement observée dans l'ostéomalacie infirme cette hypothèse.

Pour ZUNTZ, c'est l'acide oxalique qu'il conviendrait de mettre en cause.

SCFMIDT, WEBER et MARCHAND ont trouvé dans les os des ostéomalaciques, un excès d'acide lactique et, c'est lui qui serait l'agent de décalcification.

BADOLE pratiquant les injections quotidiennes de lactose par voie endoveineuse, a obtenu chez l'animal une décalcification manifeste du squelette après trois mois d'expérience.

Les acides lactiques et oxaliques étaient, dans ces cas, retrouvés en quantité anormale dans les urines.

D'autres auteurs ont invoqué l'action du micrococcus nitrifiant de VINOGRADSKY qui agirait par production d'acide nitreux.

BOUCHARD, COMBY attribuèrent la décalcification au passage dans le sang de l'acide acétique gastrique dont la production serait favorisée par une dilatation de l'estomac.

Ils constatèrent cependant, chez une de leurs malades, une amélioration considérable du syndrome osseux sans qu'il y ait eu pourtant, de modifications des troubles gastriques.

Pour LAUMONIER, l'oxydation incomplète des hydrates de carbone et des aliments azotés entraînerait la production d'acides organiques qui, n'étant pas neutralisés par l'alcalinité sanguine, attaqueraient le calcium osseux.

La plupart de ces théories sont fondées sur l'abaissement

de la réserve alcaline qui s'observe chez les sujets atteints d'ostéomalacie.

Chez notre malade, le fondement de cette hypothèse manque totalement. La réserve alcaline n'est point diminuée, elle est même, nettement au-dessus de la normale.

De telles explications ne peuvent donc être retenues en ce qui concerne les troubles présentés par notre malade.

Depuis de très nombreuses années, on a cherché à établir les relations possibles entre certaines dystrophies osseuses et les troubles des glandes endocriniennes.

L'OVAIRE.

L'ovaire fut tout d'abord, incriminé. Certaines expérimentations ont permis de lui attribuer un rôle dans le trophisme osseux, rôle que l'on a crû important.

En effet, de nombreuses castrations ont été pratiquées chez la femme et furent suivies d'une récalcification notable du squelette (FAUCHER, de Lyon; FELLING).

A l'occasion de cette interprétation, CHEYMOT et AKINSKO ayant pratiqué l'ablation des glandes génitales chez les animaux conclurent que ces glandes n'ont aucune influence sur le taux du calcium sanguin.

Quelques observations cliniques semblent attribuer à la fonction ovarienne un rôle un peu particulier.

J. DEREUX observa la disparition des phénomènes ostéo-

malaciques quand apparut la menstruation chez une jeune fille de 18 ans.

Ces différentes observations semblent assez contradictoires et l'on ne peut attribuer les troubles du trophisme osseux, ni à un hyperfonctionnement, ni à un hypofonctionnement de la glande ovarienne. Peut-être serait-ce d'un dysfonctionnement qu'il s'agirait ?

Les résultats favorables obtenus par la castration pourraient peut-être, dans certains cas, être expliqués par la suppression des grossesses.

L'ostéomalacie est exceptionnelle chez l'homme. Elle peut cependant être observée.

LE CORPS THYROÏDE.

L'arrêt du développement du système osseux au cours du myxœdème infantile et la reprise de l'ossification, sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne, on fait attribuer au corps thyroïde, un rôle important dans le métabolisme du calcium.

D'autre part, dans les fractures n'ayant pas tendance à la consolidation, GAUTHIERS de CHAROLLES, puis bien d'autres auteurs, ont obtenu des résultats excellents par le traitement thyroïdien (RECLUS, POIRIER, QUENU).

Il est donc justifié de rechercher chez les malades atteints d'ostéomalacie les troubles traduisant un hypofonctionnement thyroïdien et de faire une recherche du métabolisme de base.

Notre malade ne présentait aucun signe d'hyper ou d'hypofonctionnement thyroïdien, son métabolisme de base était normal.

LE THYMUS.

Le thymus exerce, on le sait, une grande influence sur la croissance, sur le développement du squelette. Il agit également sur les glandes génitales et sur la nutrition (TERULLI-BASCH, PARISOT).

Les animaux thymectomisés dans leur jeune âge cessent de grandir et présentent une réduction de volume et de longueur des os. De plus, BASCH et KLOSE ont remarqué que cette intervention entraînait une flexibilité osseuse anormale.

Mais ces résultats ont été mis en doute par d'autres auteurs.

L'opinion qu'une altération du thymus pourrait être la cause d'un ramollissement osseux, ne pourrait guère concerner que l'ostéomalacie infantile, puisqu'à l'âge adulte, cet organe subit normalement une régression totale.

HYPOPHYSE,

On sait l'influence de l'hypophyse sur la calcification. Les animaux qui survivent à l'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse présentent un arrêt immédiat de la croissance et des troubles de l'ossification, indépendamment de l'apparition d'une adipose et d'une atrophie des glandes génitales.

Inversement, on parvient à déterminer des poussées de croissance rapide chez des animaux à qui on administre des extraits hypophysaires.

ALQUIER et HAILLION ont ainsi pu réaliser, expérimentalement, deux syndromes ostéomalaciques chez des lapins, en les soumettant, pendant deux ans, à l'absorption d'une dose de 20 centigrammes de poudre d'hypophyse totale.

A l'opposé, et en clinique humaine, BAB, de Vienne, a pu obtenir cette amélioration nette, dans huit cas d'ostéomalacie, mais en administrant, cette fois, l'extrait antérieur d'hypophyse seule.

LE FOIE, LE PANCRÉAS.

Ceux-ci ont aussi été incriminés et ont suscité des traitements variés. CONSEIL et DURAND ont parlé d'un diabète calcique et ont obtenu, sous l'influence d'une thérapeutique insulinique, une amélioration considérable chez leur malade.

LES SURRÉNALES.

Les surrénales ont été trouvées parfois en état d'hyperplasie, au cours de certaines vérifications nécropsiques chez les ostéomalaciques.

L'excès d'adrénaline fut aussi rendu responsable des troubles osseux (BOSSI).

Inversement, de nombreuses observations mentionnent des recalcifications importantes par le traitement adrénalinique.

D'autres auteurs pourtant, n'obtinrent que des aggravations de l'ostéopathie, en pratiquant ce traitement (FRUHINSHOLZ).

Toutes les glandes endocrines ont donc, tout à tour, été responsables des dystrophies osseuses. On a accusé, tantôt l'hyperfonctionnement, tantôt l'hypofonctionnement de ces organes.

Les résultats thérapeutiques et expérimentaux ont été, il faut le reconnaître, bien souvent contradictoires.

Chez notre malade, nous n'avons observé aucun trouble clinique attribuable aux glandes que nous avons passées en revue ci-dessus.

Il semble actuellement bien établi, par ailleurs, que les glandes parathyroïdes, dont il nous faut maintenant discuter le rôle possible, exercent une action certaine sur le métabolisme calcique.

De nombreux travaux expérimentaux ont montré que les animaux hyperparathyroïdés, à l'aide de la parathormone de COLLIP, par exemple, ont présenté souvent des lésions osseuses de décalcification du squelette, avec production d'images kystiques caractéristiques de la maladie de RECKLINGHAUSEN.

JAFFE, BODANSKY reproduisirent la maladie chez les chiens hyperparathyroïdés, mais ils estiment que les modifications du métabolisme calcique ne sont pas seules responsables des troubles observés.

AUBERLING et GUÉRIN ont obtenu des résultats analogues sur la poule.

BRECHOT et PERGOLA ont observé la production de kystes osseux chez les lapins mis en expérience.

Les parathyroïdes exercent donc un rôle fondamental dans le métabolisme du calcium et dans le maintien du trophisme osseux.

Il manque certains éléments pour ranger avec certitude, notre malade dans les cas ressortissant d'un trouble de la fonction parathyroïdienne. Elle ne présente aucun kyste osseux, malgré l'évolution déjà longue de la maladie.

En revanche, son hypercalcémie, associée à la décalcification osseuse, la rapproche des ostéoses parathyroïdiennes.

Le trouble parathyroïdien n'a pu être mis en évidence chez elle, en dehors de l'hypercalcémie, l'hypophosphorémie, l'hypercalciurie; mais, en l'absence de kystes parathyroïdiens constatables radiologiquement, il n'est pas illogique de supposer qu'il existe peut-être, chez elle, un trouble de la fonction parathyroïdienne dont il est impossible, il est vrai, de donner la preuve absolue.

Nous voyons donc que notre malade appartient à l'ostéomalacie par les conditions d'apparition de sa maladie, par la décalcification de son squelette, par ses fractures mêmes, par l'évolution de ses troubles osseux.

Mais qu'elle s'en écarte, par l'absence de syndrome tétanique, par son hypercalciurie et par son syndrome humo-

ral en tous points opposé à celui décrit dans l'ostéomalacie et qui correspond, au contraire, très exactement à celui que l'on observe habituellement, dans la maladie osseuse de RECKLINGHAUSEN.

Notre malade constituerait donc, sans doute, un cas de passage tenant à la fois de l'ostéomalacie et de la maladie fibro-kystique de RECKLINGHAUSEN.

Ces théories chimiques et endocriniennes n'excluent pas l'action possible d'un agent infectieux.

Nous avons vu le rôle du micrococcus nitrigians de VINADROSKY.

ARTOU DE SAN AGNESE, de Rome, crut avoir découvert un diplocoque qu'il pensa être l'agent infectieux responsable.

Ce diplocoque ne fut jamais retrouvé ultérieurement.

JABOULAY incrimina des sarcopsides.

Ces différentes hypothèses n'ont jamais trouvé de confirmation formelle.

Le caractère épidémique que prendparfois l'ostéomalacie dans l'Inde, particulièrement chez les chevaux, semble fournir un argument à la théorie infectieuse.

THÉORIE PARAINFECTIEUSE.

Enfin, l'ostéomalacie a été considérée, par certains auteurs, comme une maladie parainfectieuse.

L'infection préparerait le terrain sur lequel évoluerait, ensuite, l'affection osseuse.

Il faut reconnaître que cette conception s'accorde assez bien avec la théorie endocrinienne.

L'infection agirait en frappant une ou plusieurs glandes à sécrétion interne et préparerait le terrain nécessaire à l'évolution du processus morbide osseux.

La syphilis, la tuberculose, le cancer même, ont été invoqués. La syphilis surtout, a été retenue par beaucoup d'observateurs. Le traitement anti-syphilitique a été plusieurs fois suivi d'un résultat très encourageant. C'est ce que nous avons aussi observé chez notre malade, assez améliorée tout d'abord, par l'administration d'acide phosphorique et de strychnine ; son état, tant au point de vue fonctionnel que général, s'est trouvé rapidement transformé sous l'influence du traitement antisyphilitique arsenical.

SYPHILIS.

Sauf l'absence d'appendice xiphoïde, notre malade ne présentait aucun stigmate biologique ou clinique attribuable à la spécificité. On ne pouvait mettre en évidence aucun stigmate cutané. Tous les reflexes, nous l'avons vu, étaient normaux, l'examen des viscères était absolument négatif dans le sang.

Nous n'avons pu, malgré notre insistance, obtenir de la malade qu'on lui fit une ponction lombaire.

On relevait, dans ses antécédents, un premier enfant porteur d'un bec de lièvre, sa mère était morte de diabète et l'on

sait, suivant Marcel PINARD, l'influence du terrain spécifique dans l'apparition de cette maladie.

Le terrain syphilitique peut donc être soupçonné chez elle, mais ne peut être affirmé avec certitude.

Conclusions

- 1° — La malade que nous avons étudiée était atteinte de fractures multiples (bassin, omoplates, cols fémoraux).
- 2° — A ces fractures multiples, vérifiées par la radiographie, s'ajoutait une décalcification générale du squelette, prédominant en certaines zones très localisées.
On notait également un tassement des trois dernières vertèbres lombaires.
- 3° — L'examen radiologique n'a révélé aucun kyste osseux.
- 4° — Par ses conditions d'apparition, son syndrome osseux, par son évolution, notre malade semble appartenir à l'ostéomalacie.
- 5° — Par l'absence des signes de la série tétanique et, en raison du syndrome humoral observé chez elle (hypercalcémie, hyphosphorémie, augmentation de la réserve alcaline), elle se rattache plutôt à la maladie de RECKLINGHAUSEN, aux ostéoses d'origine parathyroïdienne.
- 6° — Notre cas, donc, semble constituer une forme de passage entre l'ostéomalacie et la maladie de RECKLINGHAUSEN.

7° — La preuve d'une lésion parathyroïdienne n'a pu être fournie en dehors de la constatation d'un trouble manifeste du métabolisme calcique.

8° — L'état fonctionnel et général de notre malade s'est considérablement amélioré au cours d'un traitement anti-syphilitique arsenical. Mais cette amélioration ne saurait constituer une preuve de l'origine spécifique de la maladie.

Vu, le Doyen :

BALTHAZARD.

Vu, le Président :

F. LÆPER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.







Bibliographie

OSTÉOMALACIE

- J. BECKA. — Osteomalacia. Etiology, prophylaxis and therapy from biochemical view-point (*Schweiz. Arch. f. Tierh.*, 73 : 173-181, April 1931).
- BERNHARDT. — Ein Beiträge zur nichtpuerperalen Osteomalazie als Komplikation eines alten Basedow-Leidens (*Deutsche med. Woch.*, n° 26, 24 juin 1927, p. 1.083).
- BLAINE. — Ostéomalacie lunaire (*The Journal of the Amer. med. Assoc.*, t. XCVI, n° 7, 14 février 1931, p. 492).
- BLUM, DELAVILLE et VAN CAULAERT. — Recherches sur la composition minérale du sang dans un cas d'ostéomalacie (*C. R. Soc. Biol.*, 1924, II, p. 599).
- BOSSI. — Ostéomalacie et adrénaline (*Presse Méd.*, 21 décembre 1917).
- BRUCHHOLZ. — Sur la double malacie lunaire (*Deutsche Zeits. f. Chir.*, Leipzig, t. CCXXIII, numéros 4-5, mars 1930, p. 297).

- BRÉCHOT et PERGOLA. — Rap. de la Société de Chirurgie (23 février 1933).
- BRUGSCH. — Rachitis und Osteomalazie (*Ver f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, Berlin, 31 octobre 1923; *Klin. Woch.*, 1923, S. 2297).
- BURCKHARDT-SOCIN. — Initialstadien der Osteomalacie (*Arch. f. Gynäkol.*, Bd. 121).
- CHABROL, HAGUENEAU et LEGRAND. — Un cas d'ostéomalacie masculine (L'observation Godezenne) (*La Presse Médicale*, n° 18, 2 mars 1927).
- COMBY. — Lacraniomalacie congénitale (*Le Progrès Médical*, n° 49, Novembre 1927).
- E. CONSEIL et P. DURAND. — A propos d'un cas d'ostéomalacie. Influence de l'insuline sur la calcémie (*Rev. Tunisienne des Sciences Médicales*, n° 10, décembre 1928, p. 311).
- H. CRISTIANI. — La diminution et la résistance des os dans la carexie fluorique (*Schweiz. med. Woch.*, n° 3, 19 Januar 1929, p. 63).
- CROUZON et J. BESENÇON. — Résultat de la castration dans l'ostéomalacie (*Société Méd. des Hôp. de Paris*, 21 décembre 1917).
- J. DECOURT, L. GALLY et C. O. GUILLAUMIN. — L'ostéopore rachidienne douloureuse, forme fruste d'ostéomalacie et son traitement par l'ergostérol ir-

radié (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 48 : 486-499, April 18, 1932).

J. DECOURT et S. KAPLAN. — Le traitement de l'ostéomalacie par l'ergostérol irradié (*Paris Médical*, n° 49, 3 décembre 1932).

DELTON et LEHMANN. — Un cas d'ostéomalacie chez l'homme (*Soc. franç. d'Electrothérapie et de Radiologie*, 22 juillet 1929).

J. DEREUX. — Contribution à l'étude de l'ostéomalacie infantile (*Presse Médicale*, 4 Mai 1927, p. 573, n° 36).

J. DEREUX. — Contribution à l'étude de l'ostéomalacie infantile (*Presse Médicale*, n° 53, 1926).

W. J. DIECKMANN. — Osteomalacia in pregnancy (*Am. J. Obst. et Gyn.*, 23 : 478-488, April 1932).

DUPERIE et MAUPETIT. — Sur un syndrome d'ostéomalacie chez un enfant de deux ans, amélioré par le traitement parathyroïdien (*Soc. Anat. Clin. de Bordeaux*, séance du 21 Novembre 1932. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, n° 34, 30 décembre 1932).

FRASER. — L'ovaire dans l'ostéomalacie (*The Amer. J. of Obs. and Gynec.*, n° 6, décembre 1927).

FROMME. — Die Spatrachitis und die Kriegssosteomalacie (Ergebnisse der Chir. und Orthop., t. 15, an. 1922. p. 1).

FRUHHINSHOLZ. — Société Obstr. Gyn de Nancy (17 janvier 1921).

- E. GAMEL et G. AYMES. — Un cas d'ostéomalacie guérie par castration ovarienne (*Soc. de Chir. de Marseille*, séance du 18 Avril 1932).
- GOEBEL. — L'ostéomalacie envisagée comme acidose de l'organisme (*Medycyna Doswiadczalna i Spoleczna*, t. VI, fasc. 1-2, 1926).
- GOLDSTEIN. — Männliche Osteomalazie und Vigantol (*Wiener Klin Woch.*, n° 7, 1929).
- GREEN-ARMYTAGE. — Osteomalacia (*Indian Med. Gaz.*, juillet 1928).
- ANDRÉ GUIBAL. — Un cas d'ostéomalacie du semi-lunaire (*Arch. de la Société des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, séance du 28 mars 1930).
- ALFRED F. HESS. — Rickets, osteomalacia and tetany (Henry Kimpton, 1930, pp. 429, 25 s., London).
- HARVIER et LAFFITTE. — Traitement par l'ergostérol irradié (*Bull. et Mém. de la Méd. des Hôp.*, n° 47, 6 juin 1931).
- HUGH, DWYER et ORREN S. ECHKELBERRY. — Osteomalacia in children (*Amer. J. of Dis. of Children*, mai 1926).
- HUDDE. — *Thèse de Paris*, 1909.
- JAFFÉ et BODANSKY. — Ostéodystrophie expérimentale chez chiens hyperparathyroïdés (*Exp. Journal Med.*, Tome 52, novembre 1930).

- JOHSON et WILDER. — Hyperparathyroïdite chronique et expérimentale (*The Amer. Journal and the Med. Sc.*, Tome 182, N° 6, décembre 1931).
- KATHLEEN VAUGHAN. — Osteomalacia in kashmir (*Brit. Med. Journ.*, 6 mars 1926).
- KERL. — Les hyperplasies des glandes parathyroïdes dans l'ostéomalacie et dans l'ostéoporose (*Deutsche med. Woch.*, n° 31, 31 juillet 1925).
- CH. LASSERRE. — Maladie du semi-lunaire. Extirpation (Réunion d'Orthopédie et de l'Appareil moteur de Bordeaux, séance du 7 avril 1932).
- LASSERRE. — Un cas d'ostéomalacie infantile (*Soc. de Méd. et Chir.*, Bordeaux, 22 juin 1928; *Gaz. Hebd. Méd. Ex.*, 12 août 1928).
- LERICHE et A. JUNG. — Vingt opérations sur parathyroïdes dans divers affections (*La Rev. de Chir.*, janvier 1933, page I).
- Technique de la parathyroïdectomie (*Bul. Société Chirurgie*, 28 novembre 1931).
 - Des effets de la ligature d'une des artères thyroïdienne inférieure sur la calcémie et la symptomatologie dans un cas de polyarthrite ankylosante (*Bul. Société Chir.*, n° 29, 22 novembre 1930).
- A. LÉRY et ALICE LINÓSSIER. — Maladie de Reckulinghausen localisée au crâne (*Société Méd. des Hôp.*, 27 mars 1925).

- G. LÆWY. — Hypertrophie des parathyroïdes et ostéomalacie consécutive à une dérivation totale de la bile dans le tube digestif (*Etude exp. Presse Méd.*, 7 novembre 1931).
- J. A. MATHEZ. — Nouvelle contribution à l'étude de l'épicondylite et de l'ostéomalacie masculine de l'adulte (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1929, n° 3).
- F. MANDL. — Reconstitution des ligaments croisés après une opération antérieure pour chondromalacie et rupture méniscale (*Zentralbl. f. Chir.*, tome LVI, n° 25, 22 juin 1929, p. 1547).
- MAUPETIT et DUPÉRÉ. — Ostéomalacie chez un enfant de deux ans amélioré par le traitement parathyroïdien (*Sc. Méd.*, Bordeaux, 30 décembre 1932).
- MENASEL. — Ostéomalacie chez l'homme (*Gazette degli Ospedali e delle Cliniche*, t. XLVII, n° 24, 13 juin 1926).
- MILES et FENG. — Métabolisme du calcium et du phosphore dans l'ostéomalacie (*The Journ. of exper. Medicine*, t. XLI, n° 1, 1^{er} janvier 1925).
- NOODT K. — Zum Glykogengehalt der Epithelkörperchen des Menschen (*Virchow's Arch.*, Bd. 256, S. 424, 1925).
- NOODT K. — Zur normalen und pathologischen Histologie

der Epithelkörperchen (*Virchow's Arch.*, 1922, Bd., 238, S. 262).

OEZECHOWSKI. — De l'ostéomalacie envisagée surtout dans ses formes légères (*Polska Gazetta lekarska*, t. V, n° 1, 3 janvier 1926).

OGAWA. — Experimentelle Untersuchungen ueber die Funktion der Epithelkörperchen. I. Mitteilung : Epithelkörperchen und Schilddrüsen in ihren Beziehungen auf Frakturheilung und Knochenkalk (*Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 109, S. 83, 1925).

ORZECOWSKI. — De l'ostéomalacie envisagée surtout dans ses formes légères (*Polska gaz. Lekarska*, n° 1, 3 janvier 1926).

E. POUZI. — Sui rapporti delle malattie ossea di Paget con l'osteomalacia (*Riv. di Radiol. e Fis. Med.* 6 : 312-329, 1931).

J. PRESTON MAXWELL M. D. F. R. C. S. — Further studies in osteomalacia (*Proceed. of the Roy. Soc. of Medicine, March*. 1930).

LUGO, RODRIGUEZ, RIET et G. DA SILVEIRA. — Considérations sur la pathogénie et le traitement de l'ostéomalacie, de l'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen et de la maladie osseuse de Paget (*Gaz. d. Sc. Méd. de Bordeaux*, n° 45, 6 novembre 1932).

- ROSENBLATT. — Hereditary fragilitas ossium (*Michigan Soc. Med. Soc. Journ.*, mai 1927).
- ROSENFELD. — Sur la forme fruste de l'ostéomalacie (*Med. Klin.*, Berlin, Prague et Vienne, t. XXVI, n° 12, 21 mars 1930, p. 421).
- GEORGES ROUSSEAU. — L'ostéomalacie. Sa pathogénie. Ses traitements (*Le Progrès Médical*, n° 21, 23 mai 1931).
- SCIPIADES. — Erster Fall von Heilung der Osteomalacie durch Thymustransplantation (*Orvosi Hetil.*, 1924; *Ref. im Zentralbl. Org. f. d. Chir. u. Ihre Grenzgebiete Bd. 30*, H. 16).
- SILBERGER. — Pathologie und Pathogenese der osteomalazischen Knochensystemerkrankung, usw. (*Lubarsch-Ostertags Ergebn.*, Bd. 20, Abt. 2, S. 306, 1923).
- STARLINGER. — Action de l'ergostérol irradié sur une ostéomalacie grave (*Deutsche med. Woch.*, n° 37, p. 1.553).
- THOMAS. — Rapports entre le goitre et l'ostéomalacie sénile (*Revue suisse de Médecine*, numéros 39 et 40, 29 septembre et 6 octobre 1920).
- TOWER. — Extreme case of osteomalacie (*Michigan State M. Society Journal, Grand Rapids*, mars 1928).
- URECHIA et BRODIA. — Ostéomalacie chez une jeune fille de 17 ans (*Soc. Méd. des Hôp.*, 27 mars 1925).
- K. VAUGHAN. — Le manque de lumière comme principale

cause de l'ostéomalacie aux Indes (*British Journ. of Actinotherap.*, mars 1929, p. 243).

VERGER. — *Thèse de Paris*, 1922.

VIGNES. — Le métabolisme du calcium et la gestation (*Prog. Méd.*, 24 mars 1928).

VAN NECK. — Ostéomalacie sarcomateuse prise pour un mal de Pott (*Archives franco-belges de Chir.*, octobre 1926).

WILSON. — Fréquence de l'ostéomalacie et du rachitisme tardif dans la région nord des Indes (*The Lancet*, n° 5.626, 4 juillet 1931, p. 10).

X... — Callus formation in the fractures of osteomalacia (*The Endocrine Survey*, July, 1928).

X... — La fragilité osseuse. Les hommes de verre (*La Renaissance médico-chirurgicale*, octobre 1922).

OSTÉOMALACIE PUERPÉRALE

BARTHÉLEMY. — Ostéomalacie puerpérale (*Bull. soc. d'obst. et de gynécol.*, Paris, 1914, 181, p. 583).

W. J. DIECKMANN. — Osteomalacia in pregnalncy (*J. Missouri M. A.*, 27 : 451-52, septembre 1930).

A. GENTILI. — Alcune ricerche sull'osteomalacia puerpérale con particolare riguardo alla migliori effectti curativi della asportazione utero avarica in donfronfe della semplice ovariectoma (*Ann. di Ostet.*, Milano, 1921, XLIII; 65-133, 3 pl.).

- R. P. GHOSH. — Severe case of osteomalacia (with pregnancy) (*Indian M. Gaz.* 55 : 16 janvier 1930).
- O. XHOOR. — Nit Thymus Implantation behandelte Fall von Osteomalacie (*Endokrinologie* 2 : 40-43, july 1928).
- LIESEGANG R. E. — Ueber die puerperale Osteomalacie (*Zentralbl. f. Gynak.*, Leipzig, 1915, XXXIX, 241, 244).
- C. MERLET. — L'ostéomalacia puerpérale in Provincia di Ferrara (*Riv. d'ostet. ginec. prat.*, Palerme, 1923, V, 500, 506).
- NOVAK J. S., PORCES O. — Ueber die puerperale Osteomalacie (*Zentralbl. f. Gynak.*, Leipsig., 1915, XXXIX, 393).
- PLAUCHU. — Ostéomalacie puerpérale (*Bull. soc. d'obst. et de gynéc. de Paris*, 1912, I, 520, 530).
- RUDAUX P. — Ostéomalacie grave chez une femme enceinte (*Ann. de Gynéc. et d'Obst.*, Paris, 1907, 2^e série, IV; 665-669).
- A. TAITZLIN. — Rare case of osteomalacia in primipara (*Vrach. dielo*, II : 829, 830, may 31, 1928).
- R. B. TOWER. — Extreme case of osteomalacia (complicating labor) (*J. Michigan M. Soc.* 27 : 164-165, march 1928).

